

مکانیسم مولکولی ایجاد مقاومت به انسولین

مریم هنردوست *

دکتر محمد رضا ساروخانی **

دکتر احسان عارفیان ***

* دانشجوی دکتری پزشکی مولکولی مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشگاه علوم پزشکی قزوین
 ** دانشیار بیوتکنولوژی مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی دانشگاه علوم پزشکی قزوین
 *** استادیار ویروس‌شناسی پردیس علوم پایه دانشگاه تهران

آدرس نویسنده مسئول: قزوین، بلوار شهید باهنر، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، دانشکده پیراپزشکی، گروه علوم آزمایشگاهی، تلفن ۰۲۸-۳۳۳۳۶۰۰۱

Email: mrsarookhani@qums.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۹۳/۲/۲۱

تاریخ دریافت: ۹۳/۱/۵

* چکیده

دیابت نوع دو به عنوان یکی از اصلی‌ترین عوامل بیماری‌های قلبی-عروقی و کلیوی و مرگ و میر ناشی از آن‌ها، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. دو مشخصه اصلی این بیماری نقص در ترشح انسولین و ایجاد مقاومت به انسولین است که به نظر می‌رسد ایجاد مقاومت به انسولین آغازکننده سیر بیماری‌زایی باشد. بنابراین منطقی است با بررسی دقیق مکانیسم مولکولی ایجاد مقاومت به انسولین، به منظور مهار یا کاهش پروتئین‌های پیش برنده سیر مقاومت به هورمون راه کارهای مناسب درمانی به خصوص با پایه RNAهای تنظیم‌کننده بیان ژن یافت و به توقف بروز بیماری دیابت نوع دو، کاهش شدت و عوارض آن یا به تعویق انداختن زمان بروز علائم اندیشید. در این مقاله سعی شده است با تکیه بر آخرین یافته‌های مولکولی منتشر شده در زمینه چگونگی رخداد حالت مقاومت به انسولین و استفاده از بانک‌های اطلاعاتی ژنتیکی و مولکولی نظیر KEGG و OMIM، به معرفی مکانیسم آغازکننده بیماری دیابت نوع دو پرداخته شود.

کلیدواژه‌ها: مقاومت به انسولین، دیابت ملیتوس نوع دو، پزشکی مولکولی

* مقدمه:

باشد. در سال ۲۰۱۰ نزدیک به ۲۲۰ میلیون نفر مبتلا به دیابت نوع دو گزارش شدند که نسبت به سال ۲۰۰۱، حدود ۵۰ درصد افزایش داشته است و تخمین زده می‌شود که این عدد تا سال ۲۰۳۰ از مرز ۳۶۶ میلیون نفر نیز بگذرد.^(۸و۷)

مهم‌ترین اختلالی که در بروز دیابت نوع دو نقش دارد، ایجاد مقاومت به انسولین (عدم پاسخ به میزان طبیعی انسولین در گردش خون) و ترشح غیرطبیعی انسولین است.^(۹) اصلی‌ترین عوامل ایجاد دیابت نوع دو عبارتند از: مقاومت به انسولین به دلیل نقص در پیام‌رسانی انسولین، تغییر در بیان پروتئین یا ژن‌های هدف انسولین، سایر نقص‌های متابولیکی و تقابل با سایر هورمون‌ها.^(۱۰) به نظر می‌رسد مقاومت به انسولین بر اختلال ترشح آن

با افزایش شیوع دیابت در سراسر جهان انتظار می‌رود این بیماری به عنوان یکی از عوامل اصلی بیماری‌زایی و مرگ و میر باقی بماند.^(۱-۳) دیابت شیرین به عنوان شایع‌ترین بیماری غدد داخلی، به نوع یک و دو طبقه‌بندی می‌شود.^(۳و۱) دیابت نوع دو شامل گروه ناهمگونی از اختلال‌ها است که به طور معمول با درجه‌های متفاوتی از مقاومت به انسولین (در بافت‌های هدف انسولین)، اختلال در ترشح انسولین و افزایش تولید گلوکز مشخص می‌شوند.^(۴و۳) این اختلال‌ها به دلیل عملکرد نامناسب سلول‌های پانکراس و ناکافی بودن میزان انسولین اتفاق می‌افتند.^(۵و۶)

با توجه به شیوع چاقی و کاهش میزان فعالیت بدنی انتظار می‌رود سرعت وقوع دیابت نوع دو بیش از نوع یک